

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1907-1908. — N° 9

LES
SURDITÉS MÉNINGITIQUES

PARTICULIÈREMENT
CHEZ LES ADULTES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Novembre 1907

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel GARNIER

Né le 20 Janvier 1884, à Péronne (Somme),

Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1907

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1907-1908. — N° 9

LES
SURDITÉS MÉNINGITIQUES
PARTICULIÈREMENT
CHEZ LES ADULTES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

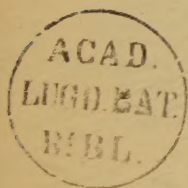
Et soutenue publiquement le 18 Novembre 1907

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel GARNIER

Né le 20 Janvier 1884, à Péronne (Somme),
Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1907

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

DOYEN HONORAIRE : M. LORTET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LEPINE
Cliniques chirurgicales	TEISSIER
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY
Clinique des maladies mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	PIERRET
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	X...
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	CAZENEUVE
Anatomie générale et Histologie	TEAUVISAGE
Physiologie	GUSTART
Pathologie interne	TETUT
Pathologie et Thérapeutique générales	RENAUT
Anatomie pathologique	MORAT
Médecine opératoire	ROQUE
Médecine expérimentale et comparée	COLLET
Médecine légale	TRIPRIER
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	ARLOING
Pharmacologie	LACASSAGNE
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire M. DOYON

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Pathologie externe	MM. VALLAS,	agrégé
Maladies des voies urinales	ROCHET.	—
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,	—
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Hygiène administrative	LESIEUR,	—
Accouchements	COMMANDEUR	—
Matière médicale	MOREAU	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	ANCEL,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	TIXIER	NEVEU-LEMAIRE	LAROYENNE
PAVIOT	REGAUD	PATEL	VORON
SAMBUC	ANCEL	J. LEPINE	NOGIER
COURMONT (P.)	COMMANDEUR	LESIEUR	MOUNEYRAT
CHATIN	GAYET	MARTIN (Etienne)	
VILARD	MOREL	CAVAILLON	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. COURMONT (J.), *Président* ; LANNOIS, *Assesseur* ;

MM. COMMANDEUR et LESIEUR, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Commandant-Major de l'Ecole Supérieure de Guerre,
Officier de la Légion d'honneur.

A MA MÈRE

*Je leur dédie ces quelques pages, bien
faible témoignage d'affection et de
reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. COURMONT

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine,
Médecin des Hôpitaux.

*Qui nous fait le très grand honneur de
présider notre thèse. Nous le prions
de croire à notre vive gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LANNOIS

Médecin des Hôpitaux.

*Il nous a toujours accueilli avec une
extrême bienveillance dans son ser-
vice, et en nous inspirant le sujet de
cette thèse, il nous a prodigué son
aide et ses conseils. Qu'il reçoive
aujourd'hui l'expression de toute
notre reconnaissance.*

INTRODUCTION

La plupart des méningites aiguës, qui sont déjà si redoutables par elles-mêmes, se compliquent d'accidents nerveux très divers qui en aggravent singulièrement le pronostic.

Parmi les plus persistantes de ces séquelles méningitiques, les troubles sensoriels figurent au premier rang par ordre de fréquence, mais tandis que les manifestations oculaires sont le plus souvent bénignes et fugaces, au contraire la surdité et la surdi-mutité, tout aussi nombreuses, sont d'un pronostic beaucoup plus grave.

Aussi, la littérature médicale s'est-elle enrichie, depuis quelques années surtout, d'un certain nombre d'observations de cas de méningites compliquées de manifestations auriculaires souvent indélébiles et l'attention des otologistes a été attirée, de ce fait, sur l'énorme proportion d'antécédents méningitiques qu'il est possible de relever chez les sourds et les sourds-muets.

Or, les traités d'otologie, même les plus complets étaient restés jusqu'ici presque muets sur les cas de ce genre du moins chez l'adulte, bien que leur intérêt, à de multiples points de vue, fût cependant considérable.

Il n'a pas moins fallu que les récentes épidémies de méningite cérébro-spinale qui, tant en France qu'en Allemagne, ont été très bien étudiées, grâce à la multiplication des examens bactériologiques, pour permettre d'établir des statistiques sérieuses capables de mettre en lumière la fréquence et la sévérité de ces accidents, capables aussi d'en éclairer la symptomatologie et partant, le diagnostic.

C'est qu'en effet, s'il est quelque chose d'extrêmement difficile, c'est bien le diagnostic des méningites, surtout depuis que la ponction lombaire et le signe de Kernig nous ont révélé nombre de méningites ambulatoires curables et nous ont montré que de multiples affections en apparences étrangères à la méningite en constituaient des formes frustes ou atténuées.

C'est surtout chez les enfants que sévit la méningite, aussi n'est-il pas étonnant que ce soit parmi eux qu'elle exerce ses plus grands ravages auriculaires. Elle frappe cependant les adultes beaucoup plus qu'on ne le croit, et c'est ainsi que la surdité, souvent très précoce, peut être pendant longtemps le seul signe bruyant d'une méningite latente ou légère.

Aussi, ayant eu l'occasion d'observer dans le service de M. Lannois, toute une série de cas de ce genre, dont plusieurs présentaient, au début surtout, de sérieuses difficultés de diagnostic, nous a-t-il paru utile et intéressant de grouper et d'étudier ces « *Surdités d'origine méningitique envisagées spécialement chez les adultes* ».

Or, les séquelles auriculaires des méningites aiguës peuvent être produites par deux mécanismes : elles

peuvent résulter d'une otite moyenne suppurée déclarée au cours de la méningite et évoluant pour son propre compte, ou bien être la conséquence d'une lésion de l'appareil récepteur, (lésion de l'oreille interne, du nerf auditif ou de la voie auditive) due directement à la méningite.

Les complications du premier ordre, c'est-à-dire de l'oreille moyenne ont souvent donné lieu à des divergences d'opinions au sujet des rapports qu'elles peuvent avoir avec l'affection méningée elle-même. Lorsqu'en effet une méningite aiguë et une otite moyenne suppurée existent chez un malade, il est à peu près impossible d'admettre que ces deux affections, évoluant simultanément aient été produites par deux causes absolument différentes et indépendantes, aussi est-il du plus haut intérêt pour le clinicien de savoir laquelle des deux est primitive.

Or, d'accord avec le plus grand nombre des otologistes, notre maître, M. Lannois, se basant sur de très nombreux cas qu'il a pu constater, est d'avis que l'otite moyenne ne peut être qu'exceptionnellement secondaire à une méningite.

Les méningites otogènes sont au contraire très fréquentes, aussi croyons-nous que l'on doit ranger parmi elles beaucoup de ces « *otites moyennes déclarées au cours d'une méningite* ». N'oublions pas, en effet, que de semblables distinctions étiologiques sont presque impossibles au lit du malade, surtout quand ce malade est un méningitique.

Les méningites otogènes et, partant, les otites moyennes méningitiques seront étudiées dans la thèse de

notre collègue et ami le D^r Moner: elles ne nous occuperont donc pas; seules les complications auriculaires constituées par une lésion de l'oreille interne feront l'objet de notre étude.

LES SURDITÉS MÉNINGITIQUES

PARTICULIÈREMENT

CHEZ LES ADULTES

CHAPITRE PREMIER

LES SURDITÉS MÉNINGITIQUES EN GÉNÉRAL

HISTORIQUE

L'histoire des altérations laissées par les méningites aiguës fut pendant longtemps entourée d'incertitudes, pour ne pas dire à peu près méconnue.

Mais les lésions des organes sensoriels qui en représentent la forme la plus fréquente furent connues les premières.

Dès 1838, Lamothe et Lespès signalèrent la possibilité de voir persister après la guérison la perte de « tel ou tel sens », et depuis leur communication, presque tous les auteurs qui ont écrit sur la question (Tourdes et Broussais en tête) ont cité la cécité et la surdité parmi les suites des inflammations méningées.

Aussi, les travaux parus sur les séquelles auricu-

laïres des méningites aiguës sont-ils extrêmement nombreux, et aux premiers auteurs que nous venons de citer vinrent s'ajouter des noms qu'il nous est impossible de passer sous silence : A l'étranger, Schwartz soupçonna ces sortes de lésions plutôt qu'il ne les connut ; après lui, Moos, Steinbrügge, Schwabach relevèrent de nombreux cas très intéressants, et enfin Knapp, Gradenigo publièrent sur cette question plusieurs études très approfondies.

La France possède, outre le livre très didactique de M. Collet, les nombreuses communications de M. Castex et la thèse de M. Gassot.

Depuis 1898, et surtout depuis 1901, on a rapporté de tous côtés un grand nombre d'observations qui constituent des documents du plus haut intérêt pour l'étude de ces séquelles méningitiques. Mais tous ces faits étaient restés isolés jusqu'à M. Courtellemont, un élève du professeur Raymond, qui, dans une belle thèse à laquelle nous nous plaisons à rendre hommage, a réuni, groupé et critiqué de très nombreux faits cliniques puisés tant à la Salpêtrière que dans la littérature médicale.

STATISTIQUE

Cette richesse de la littérature est expliquée par la fréquence de l'affection qui est même regardée, par certains, comme supérieure à celle des accidents oculaires, puisque Renaud considère la surdité comme la forme la plus ordinaire des séquelles de méningite.

Mais pour beaucoup d'auteurs, cette opinion est un peu forcée et il se peut, en effet, qu'elle ne tienne pas un compte suffisant des cas souvent méconnus de troubles oculaires post-méningitiques.

Lorsqu'il s'agit au contraire, d'envisager la place que tient la méningite dans l'étiologie de la surdité et de la surdi-mutité, tout le monde est d'accord pour admettre qu'elle joue là un rôle considérable et même qu'il faut placer les diverses inflammations des méninges au premier rang des nombreuses causes frappant l'appareil de l'audition.

L'accord paraît ne plus être aussi complet lorsqu'on en arrive à établir des statistiques avec chiffres à l'appui. C'est qu'en effet, ceux-ci sont implacablement affirmatifs et ne tiennent aucun compte des cas exceptionnels ou douteux; or, nous verrons plus loin combien il est difficile de relever exactement les cas de surdités imputables aux méninges, même avec l'aide des procédés cliniques et bactériologiques les plus modernes. Si l'on ajoute à cela les inégalités causées dans l'établissement des statistiques locales par l'apparition des épidémies et par ces « séries de cas semblables » qui sont si fréquentes dans la pratique médicale, toutes ces raisons nous expliquent suffisamment les divergences plus apparentes que réelles existant entre les diverses statistiques.

Pour Bürker, 4 pour 100 des affections de l'oreille interne sont d'origine méningitique.

Gradenigo, qui a examiné 2.247 cas de surdités dites « nerveuses », en a relevé 154 (6,8 pour 100) imputables à la méningite cérébro-spinale seule.

Uchermann, cité par Renaud, donne les proportions suivantes :

Scarlatine	27,4	pour 100.
Méningite ordinaire . . .	19,8	—
Méningite cérébro-spinale .	12,1	—
Fièvre typhoïde.	4,5	—

Quant à M. Castex, ses recherches ont porté sur 323 sourds-muets, élèves de l'Institution nationale de Paris. Cherchant à préciser exactement les différentes données étiologiques, cet auteur est parvenu à établir que la surdi-mutité congénitale est à l'acquise comme 145 est à 178, mais il se hâte d'ailleurs d'ajouter que le chiffre des cas congénitaux se trouve certainement majoré par les erreurs d'interprétation des parents.

Nombre de parents, en effet, méconnaissent pendant longtemps la surdité de leur enfant, et lorsqu'ils s'en aperçoivent, au bout de plusieurs années, ils ont totalement oublié les symptômes, parfois légers et fugaces d'une méningite éloignée, dont la surdité, classée congénitale faute de preuves, n'est qu'une séquelle (et peut-être pas la seule).

Les antécédents morbides les plus ordinairement notés par M. Castex, parmi les 178 cas de surdité acquise sont, par ordre de fréquence décroissante :

Méningites	40	soit 22	pour 100.
Convulsions	37	— 20	—
Fièvres cérébrales . . .	20	— 12	—
Fièvre typhoïde	17	— 10	—

Dans les statistiques de M. Saint-Hilaire, sur 90

surdi-mutités acquises, 44 sont consécutives à la méningite et aux convulsions et 2 à la congestion cérébrale.

MM. Lannois et Chavanne ont présenté, au Congrès de Madrid, une étude d'étiologie portant sur 325 sourds-muets de la région lyonnaise, et se répartissant ainsi :

Surdi-mutité congénitale	117
Surdi-mutité acquise.	152
Surdi-mutité dont la date d'apparition n'a pu être précisée	56

Sur les 152 cas de surdi-mutité acquise, les auteurs ont pu connaître 98 fois l'origine certaine de la maladie, dont :

Méningite.	34 fois.
Convulsions	17 —
Accidents nerveux indéterminés	3 —
Fièvre typhoïde	1 —

En Allemagne, Bezold, sur 168 cas, trouve 70 surdi-mutités acquises, dont :

6 consécutives à la méningite.
6 — à l'encéphalite.
2 — aux convulsions.

Kickhefeld (thèse de Gassot), sur 29 sourds-muets de Dantzig, trouve 15 cas de surdi-mutité acquise, parmi lesquels :

4 sont consécutifs à la méningite.
3 cas à des inflammations cérébrales.
3 cas à des convulsions.

Denker, à l'Institut des sourds-muets de Westphalie, sur 64 élèves examinés, trouve 32 surdi-mutités acquises, parmi lesquelles il en attribue 16 à la méningite.

Habermann, enfin, à Stettin et Erfurt, trouve, sur 1637 sourds-muets, 1137 cas de surdi-mutités acquises, parmi lesquelles il rapporte à la méningite cérébrale 564 cas.

En Angleterre, Kerr Love, à l'Institut des sourds-muets de Glasgow, sur 175 cas, dont 80 acquis, en attribue 13 à la méningite et 8 aux convulsions.

Nous avons reproduit ces quelques statistiques, suivant les termes mêmes de leur publication, malgré les divergences de forme, car nous estimons que l'exactitude n'est jamais poussée trop loin dans de semblables citations. Les statistiques sont, en effet, sujettes à caution à plus d'un titre, il est au moins légitime de ne pas les défigurer lorsqu'on les reproduit.

Mais en les lisant, nous sommes frappés par certaines expressions, telles que : Fièvre cérébrale, encéphalite, inflammation cérébrale, qui nous paraissent bien avoir leur place marquée à côté des affections méningitiques franches. Or, si parmi ces dernières nous faisons ainsi rentrer la majeure partie des troubles de l'encéphale d'origine infectieuse, il nous est possible de conclure que *près de la moitié des surdi-mutités acquises sont d'origine méningitique.*

Quant à classer, par ordre de fréquence, les diverses méningites microbiennes se compliquant de surdité, nous ne pouvons pas, malheureusement, y songer actuellement, à cause de la trop grande rareté des exa-

mens bactériologiques ou histologiques. Il nous est seulement permis d'établir les deux extrêmes de cette liste : en tête, *la méningite cérébro-spinale épidémique*, qui frappe de beaucoup le plus fréquemment l'oreille ; en dernière ligne, *la méningite tuberculeuse*, dont nous n'avons pu relever qu'un seul cas.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A quoi est due la surdité post-méningitique ?

Les examens anatomiques pratiqués par Knapp, Moos, Gradenigo, Steinbrügge, Habermann, ont montré qu'au cours de la méningite suppurée, compliquée de surdité, il se faisait une abondante infiltration purulente dans le conduit auditif interne, dans le limaçon, les canaux semi-circulaires et le vestibule. Les nerfs auditif et facial sont infiltrés de pus, mais cette imprégnation est plus parfaite pour la VIII^e paire, en raison de la division de ce nerf en filets de plus en plus fins ; le nerf facial, resté complet, résiste davantage à l'envahissement par le processus inflammatoire, comme l'ont très bien démontré Steinbrügge et, après lui Gradenigo.

Mais les diverses sortes de méningites bactériennes sont loin de causer toujours les mêmes lésions, et Politzer, puis Collet ont tout particulièrement insisté sur les grandes différences qui existent, au point de vue anatomo-pathologique, entre les séquelles auriculaires de la méningite cérébro-spinale épidémique et

celles de la méningite aiguë franche (à pneumocoques, par exemple). Dans le premier cas, l'infiltration purulente, après avoir produit du ramollissement et de l'épaississement du quatrième ventricule gagne le labyrinthe, qu'elle attaque toujours, tandis qu'au contraire, dans la méningite aiguë, ce sont les lésions du nerf acoustique qui sont toujours de règle ; il n'y a de pus que très exceptionnellement dans le labyrinthe.

Mais ce sont là des lésions exclusives de la phase aiguë, nous allons voir maintenant ce qu'elles deviennent à la période post-méningitique.

A cette période, l'envahissement des diverses cavités est complet, et il se fait alors une organisation des exsudats fibrino-purulents amenés antérieurement par l'infiltration. Le tissu conjonctif ainsi formé oblitère ou du moins rétrécit considérablement la lumière des différentes cavités de l'oreille interne, puis le nerf auditif s'atrophie. Plus tard, le tissu osseux néoformé envahit le vestibule et le labyrinthe, aussi n'est-il pas rare de trouver à l'autopsie de ceux de ces malades qui ont joui d'une longue survie, le limaçon, les canaux semi-circulaires et le vestibule rétrécis ou même comblés par du tissu osseux avec, par places, des îlots de tissu conjonctif. Quant aux fenêtres ovale et ronde, elles sont presque toujours obstruées et les filets du nerf auditif sont grêles et atrophiés (ainsi qu'il résulte des autopsies pratiquées par Ibsen et Mackeprang, Schwartz, Moos et Steinbrügge, Larsen et Mygind, Schultze, Habermann, etc...).

Le plus souvent, les lésions osseuses prédominent

sur le premier tour du limaçon ; cependant nous relations plus loin une très belle observation de Schwabach où ce premier tour est intact et où, suivant les théories d'Helmholtz, les sons élevés sont seuls perçus. Une semblable prédilection entraînant parfois une localisation à peu près exclusive sur la base du limaçon, explique la possibilité de rencontrer, pendant la vie, des cas de surdité partielle surtout accusée pour les sons aigus (Collet) ; pour cet auteur, c'est donc la destruction incomplète du limaçon qui entraîne le caractère incomplet d'un cas de surdité. Or, telle n'est point l'opinion de Corradi (de Verone) qui par de curieuses recherches expérimentales sur les cobayes en vue de combattre les théories d'Helmholtz, affirme que l'ouïe est uniforme pour les différents tons dans tous les segments du limaçon et il explique les cas relevés par Helmholtz comme relevant d'un fait existant chez tout animal normal, à savoir : une réaction minima très faible pour les sons aigus, de telle sorte que ces derniers peuvent persister amoindris chez un animal sans que l'on puisse prétendre que les sons bas ne sont pas perçus.

PATHOGÉNIE

Ceci posé, en quoi consiste le processus anatomique initial d'où dérivent les lésions constituées ?

Si l'on s'en rapporte aux autopsies des malades atteints de surdité au cours de la phase aiguë de l'affection, la surdité semble bien la conséquence de la pro-

pagation à l'oreille interne de l'inflammation méningée; c'est la théorie inflammatoire de la surdité post-méningitique.

Cette propagation, indiscutable dans le cas de méningite suppurée est tout aussi acceptable pour la méningite séreuse, seulement les lésions cessent alors d'être visibles à l'œil nu. Quant au mécanisme employé et à la voie suivie pour cette extension du processus inflammatoire, ni l'un ni l'autre ne sont encore parfaitement déterminés: Moos pense que l'infection gagne l'oreille grâce à la thrombose des artères nourricières, expliquant par la différence d'origine de ces artères l'intégrité relative du nerf facial; Steinbrügge et Habermann au contraire tiennent pour la propagation par l'aqueduc du limaçon puis par les espaces périlymphatiques et ils expliquent ainsi, à leur tour, l'intégrité du facial. Pour Gradenigo enfin, l'inflammation s'étend au limaçon en suivant le trajet des nerfs auditif et facial.

Mais, la *théorie inflammatoire* de la surdité post-méningitique, pour fréquentes que soient ses applications, n'est peut-être pas la seule en cause. C'est du moins l'avis de M. Courtellemont qui, particulièrement inspiré par les travaux de Steinbrügge et Gompertz, de Babinski, de Souques, qui ont montré le rôle de l'hypertension intra-cranienne dans la production de la surdité, et frappé par ce qui se passe pour certains troubles oculaires, s'est demandé s'il n'y a pas lieu de faire parfois une place à une *théorie mécanique*, comme Gradenigo y avait déjà songé pour les troubles auditifs des tumeurs.

Enfin, une troisième théorie, dite *théorie bulbaire*, fait dépendre la surdité d'une méningite localisée au niveau du quatrième ventricule. Cette conception fut exposée par Politzer dans son *Traité des Maladies des Oreilles*, de 1884: il insista particulièrement sur le ramollissement et l'épaississement du quatrième ventricule comme lésions initiales dans la méningite cérébro-spinale. Ce point manque à peu près complètement de fondement anatomique, mais mérite cependant de nouvelles recherches.

DESCRIPTION CLINIQUE

Dans l'évolution de la méningite, la surdité peut apparaître à des époques différentes. Les travaux de Moos, Knapp, Mygind, nous montrent que la surdité apparaît généralement pendant les premiers jours de la maladie et débute brusquement. Gassot, dans sa thèse, cite plusieurs cas de surdité survenant subitement entre le premier et le quatrième jour. Castex fixe le troisième et le quatrième jour comme les dates les plus fréquentes. Dans le cas de Babinski, la surdité fut même le premier symptôme de la maladie. Knapp, dans quatre-vingt-cinq cas de méningites compliquées de surdité, remarque la soudaineté du début de cette surdité qui survient dans la première semaine de la maladie et devient immédiatement absolue. Il a cependant examiné des cas où la surdité est apparue à une période plus avancée.

Dans une observation de Netter, citée par Gassot, elle s'est développée le dixième jour et Gradenigo rapporte le cas de deux adultes qui ne devinrent sourds qu'en pleine évolution de leur méningite.

Pour Politzer, c'est surtout dans les troisième et quatrième semaines qu'apparaîtraient les surdités méningitiques et, dans certains cas de méningite aiguë simple, elles seraient survenues seulement pendant la convalescence.

Knapp n'a trouvé que rarement cette apparition de la surdité au cours de la convalescence, mais il a vu un cas où elle s'est déclarée six mois après la guérison, et Mygind cite une surdité qui n'apparut qu'un an après la maladie. Hâtons-nous de faire remarquer que ces cas très tardifs sont tout à fait exceptionnels et que, dans la plupart d'entre eux, les malades avaient conservé, depuis leur convalescence, une certaine dureté d'oreille méconnue bien souvent, de sorte que la surdité n'a fait qu'augmenter progressivement.

Dans nos observations personnelles nous comptons deux cas survenus le premier jour, un le troisième, un le huitième et un autre vers le quinzième jour.

Mais si les auteurs ont des opinions différentes pour fixer les dates d'apparition, en revanche ils sont tous d'accord pour reconnaître que cette surdité est presque toujours d'emblée bilatérale. Le tableau clinique est intimement lié à celui de la méningite concomitante qui, à juste titre, occupe le premier rang au point même de masquer parfois les signes souvent légers et fugaces des diverses complications ; à ce sujet, il est intéressant de constater, dans certains cas, un vérita-

ble parallélisme entre l'évolution de la méningite et l'évolution de la surdité qui procède, comme celle-ci, par poussées successives et finit par guérir avec elle.

Mais nous n'étudierons pas ici les symptômes de la méningite quelque intéressants qu'ils soient; nous nous bornerons à étudier seulement les symptômes auriculaires que l'on rencontre dans cette maladie lorsqu'elle s'accompagne de lésions de l'oreille.

Il est très rare que ces affections auriculaires d'origine méningitique se manifestent par des signes objectifs. Parfois Knapp a pu noter un peu d'hyperhémie du tympan et quelques symptômes de catarrhe tubotympanique. Quant aux symptômes subjectifs, l'état général et psychique du malade est souvent trop atteint pendant la période aiguë de la méningite pour en permettre la recherche; dans quelques cas, on a observé des douleurs rares et peu prolongées, mais très intenses et parfois des bruits subjectifs.

Lorsque la méningite est guérie et que la surdité a persisté, il est facile alors d'examiner l'appareil auditif et de constater que cette surdité offre tous les caractères d'une lésion de l'oreille interne: Tympan normaux, trompes perméables, appareil transmetteur absolument indemne, latéralisation du diapason vertex à l'oreille saine (lorsqu'il n'y a pas bi latéralité), Rinne positif, perception mauvaise ou nulle des notes élevées. Ajoutons à cela l'anamnétique d'une méningite antérieure et, en troisième lieu, l'existence d'une leucocytose céphalo-rachidienne, chaque fois que ce signe pourra être recherché et constaté.

Dans la majorité des cas, la surdité est complète,

ainsi que le témoignent les nombreuses observations publiées ; cependant, il arrive parfois que certaines parties de l'échelle des sons peuvent être perçues (observations de Gassot, de Schwend et de Schwabach). C'est à Bezold que nous devons les recherches les plus importantes à ce point de vue. En examinant avec des séries de diapasons et de sifflets le champ auditif des sourds-muets, il a trouvé que, si certains d'entre eux ont une surdité complète, chez le plus grand nombre il y a des restes d'audition. Tantôt le sourd-muet ne perçoit que quelques sons consécutifs, c'est ce que Bezold appelle un « îlot auditif ». Tantôt, au contraire, le sujet distingue presque toutes les notes, mais leur série est interrompue par quelques sons non perçus, c'est ce que Bezold appelle un « trou ». Sur six sujets devenus sourds-muets à la suite de la méningite cérébro-spinale, examinés par Bezold, trois avaient une surdité absolue, un présentait des trous auditifs, deux ne présentaient que quelques îlots. Sur dix autres sourds-muets classés sous le titre étiologique d'encéphalites et affections cérébrales, six étaient complètement sourds et quatre autres ne présentaient que des îlots auditifs.

L'étude de ces restes auditifs est de la plus grande importance au point de vue du pronostic de l'affection, car c'est grâce à ces quelques sons qui restent perçus que le sourd-muet pourra profiter de l'enseignement phonétique, ou conserver une partie de sa parole s'il savait parler avant sa maladie.

Mais nous ne saurions terminer le tableau clinique de la surdité méningitique sans faire remarquer que, si

elle constitue assez souvent une complication isolée, il est loin d'être rare de la trouver associée à d'autres séquelles.

Celles-ci peuvent être des troubles moteurs : quadriplégies et diplégies spasmodiques des membres, hémiplegies et paralysies flasques simulant parfois des poliomyélites aiguës. Ou bien des troubles sensitifs, de l'hydrocéphalie et des troubles mentaux ; cette dernière association nous est signalée en particulier dans trois observations (cas de Moizard et Grenet, Camiade, Eyriès). Enfin, les troubles sensoriels sont parmi les plus fréquents et spécialement la cécité et les ophtalmoplégies.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la surdité ou de la surdi-mutité est généralement facile. La simulation chez les enfants est aisée à dépister et, s'il est parfois assez difficile de la différencier de l'idiotie, cependant un examen attentif permettra presque toujours de trancher les difficultés.

D'ailleurs, ce diagnostic ne rentre guère dans le sujet de ce premier chapitre et sera plus amplement étudié chez les adultes.

Dans le jeune âge, en effet, c'est le diagnostic *de la cause* qui est de beaucoup le plus important.

Tout d'abord, si l'enfant est devenu sourd très jeune, il sera difficile de différencier une surdité acquise d'une surdité congénitale. Nous avons vu d'autre part combien il était rare d'avoir un diagnostic absolument cer-

tain de méningite et combien on était généralement privé de documents précis. Nous savons aussi combien les enfants présentent facilement des accidents pseudo-méningés. Aussi est-il aisé de comprendre que lorsqu'on se trouve en présence d'un sourd-muet, sans autres renseignements que ceux que peuvent fournir les parents, il est souvent très difficile de poser un diagnostic étiologique ferme.

Cependant, lorsque chez un sujet qui a des tympans normaux, nous trouverons une surdité complète ou presque complète développée brusquement à la suite de phénomènes méningés, nous aurons bien des chances d'avoir affaire à une surdité consécutive à une ménigite. Dans ces cas-là, nous pourrions éliminer, en effet, les lésions de l'oreille moyenne qui pourraient se développer avec les mêmes symptômes, mais qui ne manqueraient pas de laisser quelques traces apparentes sur les tympans.

Il est aussi une cause à laquelle il faut toujours songer chez les enfants, c'est la syphilis héréditaire, car les troubles auditifs font partie de la fameuse triade d'Hutchinson. Il est rare alors de ne pas trouver en même temps les deux autres termes de la triade : la kératite interstitielle et les malformations dentaires, ou tout au moins quelqu'un de ces nombreux stigmates syphilitiques siégeant sur la peau, sur les muqueuses ou sur les os.

Plus difficile à diagnostiquer est la surdité consécutive à une hémorragie labyrinthique dans les cas, très rares il est vrai, où elle n'est pas unilatérale ; la ponction lombaire est alors le seul critérium,

Mentionnons pour mémoire la surdité hystérique que nous étudierons plus loin à propos des surdités des adultes.

Après l'énumération de toutes ces difficultés, la question se pose de savoir s'il existe des cas où le diagnostic se présente avec des garanties qui lèvent toute hésitation. Il y en a, sans aucun doute : ce sont ceux dont la phase méningitique a été suivie de près par le médecin qui assiste ultérieurement à l'apparition de la mutité, et ce sont ceux surtout qui ont été soumis à une ponction lombaire. Il faut constater que si les seconds sont encore rares, les premiers en revanche sont plus nombreux, et c'est grâce à eux que nous possédons les intéressantes observations dont dispose actuellement la littérature médicale.

PRONOSTIC

L'évolution de la surdité post-méningitique est variable ; à côté des cas qui guérissent (cas de Moizard et Grenet par exemple), il en est qui conservent leur infirmité toute la vie. A lire l'ensemble des observations, il paraît bien que le nombre des cas incurables est de beaucoup supérieur à celui des cas terminés par la guérison. Il en résulte que le pronostic de ces complications auriculaires paraît beaucoup plus sérieux que celui des accidents oculaires de même cause. Gradenigo conclut des nombreux cas qu'il a eu l'occasion d'observer que la surdité persistant après les premiers jours de la convalescence est d'un pronostic très grave,

tandis qu'il existe au contraire une forme qui disparaît sitôt la convalescence venue.

Moizard, dans la thèse de Renaud, cite un enfant de six ans et demi qui, atteint de méningite cérébro-spinale compliquée de surdité, a vu tous ses symptômes guérir en deux mois.

Les cas de ce genre sont malheureusement rares et nous avons bien plus souvent l'occasion de rencontrer des constatations semblables à celle de Jouty qui, après avoir étudié une épidémie de méningite cérébro-spinale à Oran, conclut en ces termes : « Au cours de cette épidémie, le système nerveux cérébro-spinal, même très atteint, a guéri peu à peu ; une seule partie de ce système est restée lésée : les voies centrales de l'audition. »

Nous avons vu qu'une surdité bilatérale frappant un jeune enfant entraîne presque fatalement la surdi-mutité ; c'est là une aggravation considérable du pronostic, nécessitant une rééducation spéciale très laborieuse dont les efforts sont loin d'être toujours couronnés de succès.

TRAITEMENT

La surdi-mutité consécutive à la méningite est-elle justiciable d'un traitement ?

Après l'étude que nous avons faite des lésions anatomo-pathologiques, il semblerait que non. Cette opinion a été vivement soutenue à la Société d'otologie de Vienne par le professeur Politzer.

Pourtant, Urbantschitsch prétend, par sa méthode

d'exercices acoustiques, avoir obtenu des améliorations sensibles. Quoiqu'il n'entre pas dans notre cadre d'étudier les divers procédés d'éducation employés dans les institutions de sourds-muets, il nous paraît intéressant de dire quelques mots sur cette méthode d'Urbantschitsch qui, semblable à celle d'Itard, repose sur les considérations suivantes :

Chez un grand nombre de sujets atteints en apparence de surdité totale, on peut réveiller pour ainsi dire, et développer progressivement la perception auditive, en produisant devant l'oreille des sons intenses à l'aide d'un instrument spécial.

Donc, en présence d'un sourd-muet, on parvient à réveiller d'abord quelques restes auditifs -sommeillants et, ce réveil obtenu, on passe à l'apprentissage des voyelles, des consonnes et enfin des mots. Ces exercices acoustiques ne peuvent certes pas réveiller des restes auditifs qui n'existent pas, ni même reculer les limites des îlots ou des trous que nous avons vu exister dans certains cas, mais ils pourront obtenir l'amélioration de la perception et de l'élaboration psychique des parties intactes de l'échelle sonore.

Ce traitement mécanique, employé par un certain nombre d'otologistes (Bezold en particulier) est loin d'être le seul. Nombre de médicaments ont été proposés, et principalement la pilocarpine et les iodures. Ledermann nous rapporte un cas d'affection du labyrinthe survenue après une fièvre typhoïde, compliquée d'une surdité qui dura seize ans et disparut sous l'influence d'un traitement par l'iodure de potassium, la strychnine et les vésicatoires.

Quant à la pilocarpine, il semble bien qu'on lui ait attribué comme succès, nombre de ces surdités transitoires qui suivent le sort de la méningite aiguë et guérissent avec elle.

En somme, beaucoup de traitements, peu de succès, tel est bilan au point de vue auriculaire.

Quant au traitement de la méningite, il ne nous appartient pas d'en faire l'étude, et nous nous bornerons à citer les lavages antiseptiques du nez et de la bouche, les bains chauds (Netter), et enfin la ponction lombaire dont Quinke avait déjà prévu le rôle thérapeutique.

CHAPITRE II

LES SURDITÉS MÉNINGITIQUES DES ADULTES

Les statistiques que nous avons rencontrées sont presque entièrement remplies par des cas de surdité frappant le jeune âge, et nulle part nous n'avons trouvé un travail qui fasse une mention un peu longue des troubles auriculaires d'origine méningitique chez les adultes.

Nous sommes donc sur un terrain neuf pour traiter de ces sortes de complications, c'est pourquoi nous nous efforcerons avant tout d'en mettre en lumière les différentes modalités cliniques dont la connaissance peut être très utile dans la pratique journalière.

Et tout d'abord, quelle est la fréquence de ces surdités? Il nous est impossible de citer là le moindre chiffre, puisque toute statistique fait défaut. Mais s'il faut en croire notre maître, M. Lannois, dont la grande expérience fait foi en la matière, s'il faut en croire aussi plusieurs médecins à qui nous avons posé la même question, le petit nombre des observations tiendrait moins à la pénurie de cas qu'aux erreurs ou aux insuffisances de diagnostic qui doivent absoudre la méningite d'une large part de ses méfaits.

C'est que, pour être beaucoup moins fréquentes que

chez les enfants, les méningites sont loin cependant d'être exceptionnelles chez les adultes dont elles compliquent la plupart des grandes infections : scarlatine, érysipèle, pneumonie, fièvre typhoïde, etc.

Dans les milieux militaires en particulier, où les jeunes soldats reproduisent d'une manière curieuse les maladies du jeune âge, la méningite fait de terribles ravages, et nous avons tous présentes à l'esprit les épidémies de méningite cérébro-spinale qui, pendant ces dernières années, se sont abattues sur les casernements de France et d'Allemagne.

Or, s'il est une maladie déroutante dans son diagnostic comme dans son évolution, c'est bien la méningite qui, non contente d'être déjà très grave par elle-même, donne naissance à de multiples complications, les unes précoces, les autres tardives, les unes fugaces, les autres persistantes. Nous savons que les méningites légères du type ambulatoire et les méningites frustes ou torpides sont très fréquentes. Nous savons d'autre part le grand nombre de surdités dont la cause est mal définie et souvent complètement ignorée. Nous croyons donc qu'il est utile d'attirer l'attention des praticiens sur une cause de surdités qui est certainement plus importante qu'on ne le croit.

D'ailleurs, sur beaucoup de points, ces surdités méningitiques des adultes ressemblent à celles que nous avons vues chez les enfants ; l'anatomie pathologique et la symptomatologie en particulier, sont les mêmes. Quant au diagnostic, il offre des difficultés toutes spéciales et nous allons essayer d'en éclairer quelques points.

Comme chez l'enfant, il nous faut d'abord faire le diagnostic de la *réalité de la surdité* en éliminant l'*idiotie* et surtout la **simulation**. Or, il s'agit là d'une surdité de l'oreille interne, le plus souvent bilatérale, et pour laquelle nous n'avons que des moyens d'investigation tout à fait rudimentaires. Aussi Gellé a-t-il pu dire en songeant à la simulation facile de cette infirmité : « Prouver qu'un individu n'est pas sourd est un problème médical très délicat. »

Pour la résolution de ce problème, aussi difficile que passionnant, nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer le lecteur au livre si documenté de notre maître, M. le Dr Chavigny, professeur agrégé au Val-de-Grâce, qui signale tout particulièrement parmi les meilleurs procédés à employer : *l'enquête* de notoriété publique, dont nous lui avons vu faire un fréquent usage toujours couronné de succès.

Puis, lorsque nous avons acquis, sinon la certitude, du moins la conviction que la surdité est réelle, nous la localisons dans l'oreille interne par un examen soigneux et nous nous trouvons en présence soit d'une *surdité hystérique*, soit d'une *surdité labyrinthique*.

Surdité hystérique.

Pour bien connaître la surdité hystérique, il faut nous reporter au beau travail de M. Chavanne, élève de M. Lannois.

Mais nous n'envisagerons pas ici la surdité apparaissant tout à coup chez un bel hystérique qui a habité depuis longtemps son entourage à des surprises de ce

genre : le cas est trop beau pour être difficile et il est d'ailleurs beaucoup plus rare que l'*hystérie auriculaire monosymptomatique*.

Celle-ci n'est que rarement accompagnée de troubles bruyants de la sensibilité générale et elle apparaît plutôt avec les allures d'une maladie organique de l'oreille.

D'ailleurs, voici le tableau qu'en fait M. Chavanne :

« Le début de la surdité hystérique est ordinairement brusque ; elle est le plus souvent bilatérale et complète d'emblée.

« Elle apparaît seule ou au milieu d'une escorte de symptômes auriculaires subjectifs et de symptômes généraux ; ceux-ci peuvent revêtir une allure des plus graves : réduits parfois à un peu de céphalée et d'abattement, ils consistent, dans l'un des cas de Lannois et Le Marc'Hadour, en troubles cérébraux des plus accentués, avec état demi-comateux, délire, aphasie, agraphie, cécité verbale. »

Entre ces deux extrêmes, on pourra constater tous les intermédiaires.

Le pronostic en est très bénin, puisqu'elle évolue toujours vers la guérison, mais celle-ci peut apparaître dès le premier jour ou se faire attendre pendant des années.

Le diagnostic est difficile, il est basé sur les faits suivants :

- a) Le caractère bilatéral et spontané ;
- b) En général, la faible intensité ou l'absence de troubles auriculaires subjectifs. (Ces signes sont inutiles pour le cas qui nous occupe.)

c) Coexistence d'autres manifestations de la névrose ;
d) Constatacion du syndrome otique de l'hystérie (Walton).

Qu'est-ce que le syndrome otique de Walton ?

C'est un ensemble de lois qui régiraient les manifestations auriculaires de l'hystérie. Voici ce qui concerne les surdités bilatérales (3^e classe de Walton) :

1^o La sensibilité des parties profondes de l'oreille disparaît dans l'hémi-anesthésie avec celle des autres parties du corps et dans le même degré ;

2^o Le degré de surdité correspond à celui de l'anesthésie générale, la surdité étant complète quand celle-ci est complète et incomplète dans le cas contraire ;

3^o Quand la perte de l'audition est incomplète, la surdité, pour les sons transmis par les os, dépasse celle pour les sons transmis par l'air.

Ces lois seraient précieuses pour établir un diagnostic aussi difficile ; malheureusement, *la troisième seule est exacte* ; les deux premières sont fausses ou tout au moins sujettes à tant d'exceptions, qu'elles ne méritent pas la grande importance qu'on leur a donnée.

M. Chavanne a fait, avec de nombreuses preuves à l'appui, le procès de ces lois et ses arguments sont assez convainquants pour écarter toute objection.

Lorsque nous soupçonnerons l'hystérie dans une surdité centrale, le mieux sera de procéder méthodiquement à la recherche des stigmates névrosiques, en s'attachant particulièrement à l'hypoesthésie acoustique que l'on trouve très fréquemment dans ce cas.

On peut aussi, comme Babinski, explorer la sensibilité électrique du nerf acoustique ; encore ce dernier moyen n'est-il pas un signe absolu, car dans les surdités méningitiques le nerf, comme nous l'avons vu, peut être partiellement respecté et, par conséquent, réagir à l'excitation en produisant même des phénomènes de vertige.

Parmi les surdités labyrinthiques, nous décrirons successivement : 1^o les troubles circulatoires ; 2^o les labyrinthites ; 3^o la syphilis.

Troubles circulatoires.

Anémie du labyrinthe. — L'anémie peut s'observer à la suite des grandes affections déprimantes, des convalescences des maladies aiguës, des grossesses répétées, de la chlorose. Les causes locales sont plus rares : rétrécissement et embolie de l'artère auditive interne, sa compression par des tumeurs.

La symptomatologie se réduit à la triade suivante : surdité, bruits subjectifs, vertiges avec nausées et vomissements. Ces symptômes peuvent être plus ou moins graves, être réunis ou isolés ; ils s'accompagnent habituellement de pâleur de la face et disparaissent facilement par la position couchée et l'alcool.

Hyperhémie du labyrinthe. — L'hyperhémie labyrinthique est rarement isolée ; le plus souvent, elle fait partie des diverses congestions de l'encéphale. Les congestions actives se rencontrent dans les maladies infectieuses, les congestions cérébrales, les intoxica-

tions par la quinine et l'acide salicylique, les affections aiguës de la caisse ou de l'apophyse par hyperhémie de voisinage.

Les congestions passives sont déterminées par les affections non compensées du cœur et du poumon, par les tumeurs du médiastin et du cou qui compriment la veine jugulaire, par les thromboses des sinus cérébraux.

Les symptômes diffèrent peu de ceux de l'anémie ; ce sont encore les vertiges, les bourdonnements, la surdité, mais ici, le bourdonnement est plus pulsatile, il y a de la congestion de la face, de l'oreille externe et de l'oreille moyenne (rougeur du manche du marteau et du mur de la logette).

Hémorragies du labyrinthe. — Les hémorragies de l'oreille interne reconnaissent la plupart des causes de la congestion. Les traumatismes craniens avec fracture du rocher donnent souvent des hémorragies dans les diverses sections du labyrinthe. Les secousses de toux de la coqueluche, les violents ébranlements dus aux explosions, la brusque décompression après le travail dans les caissons à air comprimé, ont de nombreux cas à leur passif. Très souvent la rupture est favorisée par des lésions locales : syphilis, diabète, hémophilie ou des affections générales, néphrites, cardiopathies.

Les hémorragies labyrinthiques se traduisent cliniquement par le syndrome de Mènière typique avec surdité, bourdonnements intenses, vertiges, chute apoplectiforme sans perte de connaissance, le plus souvent. Le pronostic est toujours sérieux, car si le vertige fini

par s'atténuer, les bourdonnements persistent et la surdité est presque toujours irrémédiable.

Inflammations du labyrinthe.

Les *labyrinthites* sont le plus souvent consécutives soit à la méningite (c'est le sujet de cette étude), soit aux inflammations de la caisse, mais elles peuvent être parfois primitives et causées, soit par une infection (tuberculose, scarlatine, oreillons, etc.), soit par une intoxication (quinine, acide salicylique, tabac, etc.).

Au point de vue clinique, elles peuvent se manifester sous deux aspects. Dans la *forme aiguë*, à laquelle Voldolini a attaché son nom, les phénomènes généraux (fièvre, délire, vomissements), occupent le premier plan et ce n'est qu'après leur disparition qu'on constate l'installation d'une surdité fréquemment bilatérale et complète. Dans la *forme chronique*, au contraire, les symptômes généraux sont plus modérés ; certaines labyrinthites tuberculeuses sont absolument latentes et presque indolores. L'intensité du vertige est moindre que dans les formes aiguës ; un symptôme assez fréquent est le nystagmus horizontal. Ces labyrinthites chroniques sont d'ailleurs mal connues, car elles ont des causes très diverses et il est souvent difficile de les différencier de l'otosclérose et des processus adhésifs de la caisse. Le plus souvent, dans les formes dites primitives, il s'agit d'adultes ayant des antécédents goutteux (Gellé fils) ou présentant de l'artério-sclérose (Escat). Il faut, à côté d'eux, donner

une place aux vieillards qui font, dans le labyrinthe, des lésions d'involution sénile.

Syphilis de l'oreille interne.

La surdité nerveuse syphilitique est loin d'être une rareté ; elle apparaît en général, à la période secondaire et peut affecter plusieurs formes ;

1° Une forme lente consistant en des phénomènes de bourdonnements, de sifflements, de murmures auriculaires, sans vertiges. Généralement unilatérale ;

2° Une forme rapide à début impressionnant et à marche progressivement envahissante, avec vertiges et bruits subjectifs ;

3° Une forme apoplectique à début brusque avec bourdonnements, vertiges intenses, *vomissements* et parfois perte de connaissance.

Dans beaucoup de cas, les accidents secondaires de la syphilis, coexistent avec ces phénomènes, mais ils peuvent manquer, de même que les anamnestiques de l'accident initial.

Le traitement mercuriel qui est un si bon moyen de diagnostic, est ici mis en défaut. Les lésions peuvent siéger, en effet, soit sur le nerf acoustique, soit dans le labyrinthe, or les premières seules sont curables et cèdent au traitement, de sorte que les résultats de celui-ci n'auront de valeur que s'ils sont positifs.

Enfin, il n'est pas rare de voir l'association des lésions du facial et de l'acoustique (thèse de Jacquemart) et ce syndrome peut permettre de faire de beaux diagnostics, sans oublier toutefois que les lésions de la

VII^e paire sont fugaces, tandis que la surdité est généralement persistante.

Telles sont les principales difficultés de diagnostic que l'on peut être appelé à surmonter avant de pouvoir affirmer l'existence d'une surdité méningitique. Aussi, pour donner au lecteur un aperçu des divers types de malades qu'il lui sera donné de rencontrer, avons-nous recueilli, tant dans la littérature médicale que dans le service et la clientèle de M. Lannois, les observations suivantes, destinées à montrer les différents caractères que peut revêtir la surdité dans les méningites des adultes et des adolescents.

OBSERVATION I

(F. Alt, *Société autrichienne d'otologie*, 27 avril 1897.)

Surdité unilatérale consécutive à une méningite cérébro-spinale.

Une jeune fille de dix-huit ans, soignée dans le service de Schrötter, est atteinte de méningite cérébro-spinale épidémique. Diagnostic par ponction lombaire. Au douzième jour, apparaissent des douleurs dans l'oreille gauche. La membrane tympanique est rouge et tuméfiée. Rupture spontanée. Diplocoque dans le pus. Guérison complète.

Ce cas est tout à fait exceptionnel d'une otite moyenne sûrement secondaire.

OBSERVATION II

(Schwabach, *Annales des mal. de l'oreille*, 1890.)

Surdité avec persistance de l'audition pour les sons élevés.—

Autopsie. — Conservation de la base du limaçon.

Femme de trente-deux ans atteinte de méningite cérébro-spinale.

Dès le début, surdité complète à droite, tandis qu'à gauche les tons élevés étaient seuls perçus. Paracentèse des deux tympans : quelques gouttes de pus à diplocoque. Mort.

A l'autopsie, on trouve des lésions inflammatoires et une destruction du nerf auditif et de ses branches. Infiltration et hémorragie de la lame spirale, des espaces périlymphatiques et de la rampe tympanique. Coagulation de l'endolymphe. Destruction de l'organe de Corti à droite et dans les seules parties supérieures du limaçon à gauche.

Il s'agit donc là d'une otite interne n'ayant pas été propagée par la gaine du nerf acoustique qui est intacte ; peut-être vient-elle du pharynx par voie lymphatique ou de la base du cerveau par les aqueducs du limaçon.

La conservation de la base du limaçon gauche est en rapport avec la perception des sons élevés. C'est là un rare cas à l'appui des théories d'Helmholtz qui supposent que l'organe de Corti a une complexité en rapport avec la perception des différences de hauteur de sons : les stries ou fibres de la membrane basilaire représenteraient des cordes de longueur et de tension différentes, accordées chacune pour une hauteur de son déterminée.

OBSERVATION III

(Steinbrügge, *Arch. of Otology*, 1886.)

Relation détaillée d'une autopsie.

A..., vingt ans, est pris brusquement de lassitude et de malaises.

Il entre à l'hôpital le 22 mai, avec une température de 40°8, de la somnolence, de la rigidité du dos et de la nuque, rétention d'urine, constipation ne cédant pas au calomel, sueurs profuses.

Les jours suivants, la contracture augmente, on constate du strabisme convergent, de l'herpès naso-labial, des traces d'albumine.

L'examen du fond de l'œil montre des artères contractées, des veines turgescents et une pupille floue.

Le 27, léger épistaxis, raie méningitique, température 38°9, pouls 72.

Le 28, coma, escarre sacrée. Mort.

Autopsie. — Les méninges spinales sont tendues, les veines sont turgescents. A la partie dorsale, les méninges sont décolorées et infiltrées de pus. La substance cérébrale est molle et hyperhémiee.

Examen de l'oreille. — La dure-mère qui couvre le rocher est hyperhémiee et l'on note de petites ecchymoses au voisinage de l'aqueduc du vestibule dont la poche durale est vide. La gaine du grand nerf pétreux superficiel est très congestionnée. Les conduits veineux sont vides, seul le sinus pétreux inférieur contient du sang. Le conduit auditif externe, le méat, la membrane du tympan et la caisse sont normaux. La trompe d'Eustache contient un peu de mucus.

Le conduit auditif interne est rempli d'une exsudation crémeuse qui ne s'écoule pas mais reste adhérente aux nerfs.

L'entrée de l'aqueduc du limaçon est remplie du même

exsudat qui est en continuation directe avec celui de la cavité crânienne. Les nerfs passent au milieu de cette masse.

Examen microscopique. — Les deux os temporaux sont traités par l'acide osmique à 1 pour 100, puis décalcifiés à l'acide chlorhydrique et inclus à la celloïdine. On fait des coupes parallèles à l'axe du rocher coupant ainsi le limaçon, le conduit auditif interne et ses nerfs, l'aqueduc du limaçon, le vestibule et les canaux semi-circulaires.

Labyrinthe gauche. — Méat auditif interne. Les vaisseaux de la dure-mère sont congestionnés. La gaine arachnoïdale des nerfs est détachée et entre elle et les nerfs ainsi qu'entre les faisceaux de ceux-ci on trouve de nombreux agrégats cellulaires. Le facial est lésé de la même manière.

Les vaisseaux sanguins sont congestionnés et, de place en place, on voit de petites hémorragies avec quelques cellules en cloche.

Les fibres nerveuses ne sont pas visiblement altérées.

Quant à l'aqueduc du limaçon, toutes les coupes montrent qu'il est plein de masses cellulaires. Deux coupes qui passent par la portion qui s'ouvre dans la rampe tympanique montrent clairement l'entrée du pus dans le limaçon. Le commencement de l'aqueduc est dilaté.

Limaçon. Rampe tympanique. — Grande infiltration de cellules dans le voisinage de l'aqueduc du limaçon ; elles remplissent tout l'espace s'étendant jusqu'à la fenêtre ronde qui bombe au dehors. De plus petits agrégats de cellules se trouvent çà et là le long du bord de la portion tympanique du ligament spiral. Sur quelques coupes, on remarque des hémorragies au voisinage de la lame spirale osseuse. Par place, se trouvent des cellules isolées dans la doublure périostique de la rampe. Ce périoste est dissocié et, par endroits, l'os est mis à nu.

Les vaisseaux sont thrombosés. La rampe vestibulaire est remplie de masses amorphes composées d'exsudats et de débris cellulaires. La lame osseuse basilaire et les nerfs

qui la traversent ne paraissent pas modifiés malgré les lésions du périoste.

Canal cochléaire. — Dans quelques sections, l'organe de Corti paraît intact, les cellules les plus internes et même les plus fines ramifications nerveuses du conduit sont souvent reconnaissables; la membrane de Corti et la membrane de Kiessner sont moins bien conservées, la membrane basilaire ne contient pas de cellules étrangères, les cellules de revêtement, surtout sur la membrane de Kiessner et la strie vasculaire, sont en voie de détachement, principalement dans le troisième tour du limaçon.

Ligament spiral. — Les vaisseaux sont très congestionnés, avec de petites hémorragies çà et là sur le bord du ligament; dans les mailles du tissu conjonctif et au voisinage des capillaires, on voit de petites agglomérations de cellules.

De nombreuses cellules analogues à celles du conduit auditif interne se trouvent le long des faisceaux des fibres nerveuses qui pénètrent dans le limaçon. Dans le premier tour, les vaisseaux sont très congestionnés et environnés de toutes parts d'extravasations sanguines.

Nerf vestibulaire. — Les sections à travers les branches nerveuses des ampoules de l'utricule et du saccule montrent que le névrilemme de ces nerfs est infiltré de cellules de pus.

Nerf facial. — On peut suivre le pus presque jusqu'au ganglion géniculé; à partir de ce point, le nerf semble normal.

Vestibule et canaux semi-circulaires. — Les coupes de la portion périlymphatique du vestibule montrent des détrituts cellulaires semblables à ceux de la rampe vestibulaire du limaçon. Les parois des saccules ne présentent pas de changement notable, si ce n'est que l'épithélium est détaché.

Dans les canaux semi-circulaires, quelques lésions visibles qui sont plus marquées dans le canal supérieur,

tandis que le canal horizontal est moins touché. La membrane basale ne présente pas de changements notables : la couche externe est cependant un peu soulevée et la lumière du canal est obstruée de débris cellulaires. Le périoste du canal osseux est soulevé par des exsudats. Les capillaires sont injectés et le tissu qui les environne est infiltré en partie par l'hémorragie, en partie par un coagulum jaunâtre.

Plus loin, le canal osseux contient des masses cellulaires, analogues à celles que nous avons trouvées dans la rampe vestibulaire. Dans quelques portions des canaux postérieurs et supérieurs, le périoste est complètement détaché, l'os dénudé et la lumière en est obstruée par un magma composé d'exsudat, de particules osseuses et de périoste ; dans quelques coupes toutes traces du canal membraneux ont disparu.

L'aqueduc du vestibule est uniformément dilaté et ne contient que la lymphe avec quelques globules blancs.

Le côté droit est à peu de chose près semblable au côté gauche.

OBSERVATION IV

(M. Bernard, *Annales des maladies de l'oreille*, 1901.)

M..., né dans l'Isère, tailleur de pierres, incorporé depuis cinq mois au 99^e d'infanterie, fils de père alcoolique et légèrement alcoolique lui-même, exempt de syphilis, de tuberculose et de tare névropathique apparente, est apporté à l'hôpital Desgenettes le 27 mars 1900 ; le billet d'entrée mentionne des vertiges et un état grave qui fait craindre une méningite. M... est sans connaissance, mais dans un état comateux. Il était exempt de service depuis un mois, se plaignant de fatigue, d'inappétence, de céphalée et de douleurs rhumatismales, mais depuis quelques jours il allait mieux et devait bientôt reprendre son service lorsque, le dimanche 15 mars, il eut une indisposition subite et tomba sans connaissance.

A la date du 14 juillet, M... lui-même a donné sur le début de sa maladie les détails suivants dont l'exactitude a été contrôlée.

« Le dimanche matin en me levant, je sentis un violent mal de tête et les oreilles me bourdonnaient. Croyant que ce ne serait rien, je n'allai pas à la visite et restai tout le jour couché sans manger. Le soir je me mis au lit et depuis ce moment je ne me suis rappelé de rien... on m'a porté à l'infirmerie le lendemain matin et ce n'est que dans la nuit qui a suivi que je suis revenu à moi : j'avais une soif terrible, je me levai pour aller chercher de la tisane et un infirmier dut m'aider à regagner mon lit; je crois que j'étais déjà sourd. Le matin on m'a mené à l'hôpital, la tête me tournait et je ne pouvais la remuer ni à droite, ni à gauche car cela me faisait mal dans les épaules. Je chancelais en marchant et ne savais pas bien ce que je faisais... Pendant deux ou trois jours, je ne me souviens pas de ce que j'ai fait, mais je sais que la tête me faisait toujours très mal et que j'avais soif. La nuit les douleurs augmentaient et je ne pouvais dormir, car dès que je bougeais la tête, cela me réveillait. Je ne voyais qu'un brouillard et cependant j'avais très mal aux yeux, surtout quand j'essayais de regarder quelque chose. Les oreilles me bourdonnaient continuellement et j'entendais des sifflets, des cris. »

A ces détails subjectifs, il faut ajouter ceux que l'on a pu noter.

Etat actuel le 28 mars 1900. — M... est immobile dans son lit et présente un aspect comateux. Il souffre beaucoup, repose sur le côté droit les jambes pliées en « chien de fusil », le cou raidi pour épargner toute secousse de la tête. Il est sourd, parle difficilement, mais comprend ce qu'on lui demande par gestes. Il est dans un état permanent de vertige et de nausée, la tête lui tourne et il vomit avec une grande facilité. Il n'y a pas de déviation de la tête ni des yeux, pas de nystagmus, pas de tremblement ni de convulsions. Réflexes normaux. Signe de Kernig négatif.

Raie vaso-motrice nette. Pas d'incontinences.

La sensibilité n'est pas troublée. Les organes des sens autres que l'oreille sont normaux. L'intelligence est légèrement altérée à cause de la surdité et de la douleur concomittantes. Appareils circulatoire et respiratoire intacts. Langue sèche, intolérance stomacale, constipation. Pas d'albuminurie ni de glycosurie.

31 mars. — Amélioration légère. La douleur de la nuque est moindre, mais le dos est douloureux et l'empêche de se courber.

Un examen approfondi montre les oreilles externe et moyenne saines des deux côtés; quant à l'oreille interne, toutes les fonctions en sont abolies : montre, cri, diapason vertex ne sont pas perçus.

2 avril. — Amélioration sensible. La douleur n'existe plus que si on la provoque par la pression de la région occipitale à droite. Plus de vertiges ni de vomissements.

3 avril. — M... demande à manger et à se lever. Il va beaucoup mieux. L'examen ophtalmoscopique montre une stase peu accentuée mais évidente de la papille : elle est gris rougeâtre avec des contours flous, artères amincies, veines dilatées, sinueuses et pulsatiles.

14 avril. — Grande amélioration, le malade commence à se lever mais titube encore. Il est toujours sourd.

17 mai. — M... commence à entendre le bruit des pas ; c'est une sensation assez indistincte qu'il ne localise pas.

Il peut désormais marcher et se rendre utile dans le service.

14 juillet. — Il entend le canon, mais c'est plutôt un ébranlement qu'il a perçu d'abord, ensuite seulement il a pu identifier ses impressions avec ses souvenirs de manœuvres.

Il est envoyé en congé de convalescence, n'entendant ni sa voix ni celle des voisins.

26 janvier 1901. — Il revient avec une santé excellente et plus aucun malaise.

L'audition pour la parole est toujours nulle, même si l'on crie, mais il perçoit certains bruits : pas derrière lui, choc léger, etc. Le diapason vertex est perçu mais non latéralisé. Les oreilles externe et moyenne ainsi que l'œil sont intacts.

L'examen électrique du nerf acoustique a été fait par M. Bordier et a montré une *hyperexcitabilité manifeste* de ce nerf.

Deux faits résument cette observation : au début, syndrome de Ménière complet avec fièvre, après quelques prodromes infectieux assez vagues. Ensuite la fièvre tombe, les accidents vertigineux disparaissent, en un mois la guérison se fait, mais avec un reliquat : la surdité bilatérale.

Or, voyons les déductions de M. Bernard : Pour lui, l'examen met hors de cause l'appareil de réception, il y a une lésion des voies acoustiques.

L'hystérie monosymptomatique est exclue d'emblée à cause de la réaction galvanique du nerf auditif. La névrite acoustique d'origine ourlienne (coexistence d'une épidémie d'oreillons) est écartée comme ne cadrant pas avec l'ensemble des symptômes observés. Quant à la méningite, elle est rejetée, un peu trop vite à notre avis, pour les raisons suivantes : examen ophtalmoscopique, absence du signe de Kernig, trop faible atteinte des fonctions psychiques.

Par une suite d'éliminations semblables, l'auteur arrive à porter le diagnostic de : Tumeur, probablement tuberculeuse, ayant son point de départ en arrière du quatrième ventricule et son point d'arrivée sur les barbes du calamus.

Comme on le voit, nombreux sont les diagnostics

différentiels que l'on peut faire avec l'affection qui nous occupe.

OBSERVATION V (inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Dr Lannois.)

M. P... X..., vingt-deux ans, a toujours joui d'une très bonne santé, sauf six à huit accès paludéens contractés il y a deux ans en Tunisie. Il nie complètement la spécificité. Il a eu récemment une gonococcie presque complètement terminée au moment des accidents actuels. Pas d'autres antécédents névropathiques qu'une nervosité marquée de la mère.

15 février 1907. — Faisant son service militaire à Dôle, il descendit de cheval à 4 heures de l'après-midi, fatigué d'une longue manœuvre. Il se rend chez une parente en ville, et le Dr Billon, appelé, lui trouve une fièvre de 39°; ayant eu déjà à le soigner plusieurs fois, il croit à un accès paludéen et lui prescrit 1 gramme de quinine. La nuit est agitée : insomnie complète, délire, vomissements, douleurs lombaires. Le lendemain matin, le Dr Billon constate une surdité complète avec bourdonnements intenses, qu'il attribue à la quinine. La fièvre persiste à 39°.

Les jours suivants, avec le Dr Roussel, médecin-major, il constate les phénomènes suivants : strabisme, diplopie, trismus, opistotonos, Kernig très prononcé et douloureux.

On hésite entre le diagnostic de grippe à localisation encéphalo-rachidienne et celui de méningite cérébro-spinale épidémique, mais il n'existe pas d'autres cas similaires dans la ville ni dans la garnison. L'hypothèse de localisation méningée de la blennorragie est discutée, mais paraît peu probable en raison de la disparition presque complète de l'écoulement. Plusieurs ponctions lombaires sont restées blanches.

Cet état se maintient pendant huit jours sans exagération des douleurs lombaires, puis les symptômes s'améliorèrent et le dix-neuvième jour, le malade put se lever. Mais la surdité, qui s'était installée dès le premier jour, est restée absolument complète. Le strabisme persiste. La marche est gênée par des sensations de vertige qui s'atténuent de jour en jour.

Ce malade est vu par M. le Dr Lannois le 7 avril 1907. La surdité est absolue; on ne peut communiquer que par l'écriture. Les diapasons sur le front, les dents ou la mastoïde ne font éprouver que des sensations vibratoires, mais aucune sensation auditive. Les tympans sont normaux; on voit les osselets par transparence. Les trompes sont perméables et le cathétérisme ne produit aucune modification. Pas de vertiges, mais un déséquilibre très accentué dans la marche qui est une véritable titubation ébrieuse. Signe de Romberg dès que les paupières se ferment; station impossible sur un seul pied, même avec les yeux ouverts. Le malade peut sauter à pieds joints, mais tomberait si on ne le retenait ensuite. Si on lui fait exécuter un 8 autour de deux chaises, il le réussit assez facilement à droite, mais a la sensation de tomber lorsqu'il tourne à gauche.

Secousses de nystagmus dans les positions extrêmes des deux côtés. La ponction lombaire donne un liquide clair sous pression, ne contenant que quelques rares lymphocytes. Différents traitements ont été essayés sans résultats : pilocarpine, iodure, strychnine, courants continus. L'état général est excellent. La mentalité parfaite.

Plusieurs mois après cet examen, l'état du malade, en ce qui concerne la surdité et le déséquilibre, ne s'était aucunement modifié.

OBSERVATION VI (inédite).

Mlle Antoinette X..., dix-neuf ans, a eu, le 13 janvier

1907, un début de méningite. D'après les renseignements fournis par le Dr Durantin, il se serait agi de méningite cérébro-spinale, car il en existait d'autres cas dans la région.

Au troisième jour de la maladie, il survint une surdité totale.

Etat grave pendant vingt-cinq jours, avec signes non douteux de méningite. Lorsque la malade essaya de se lever, elle était en proie à des vertiges intenses qui la jetaient par terre, mais s'atténuèrent peu à peu.

23 avril 1907. — La malade marche droit et n'a que de rares oscillations. Le 8 autour des chaises est difficile des deux côtés. Signe de Romberg net. Station sur un seul pied impossible, même les yeux ouverts. Pas de nystagmus ni de paralysies oculaires, ni d'inégalité pupillaire. Surdité absolue; toutefois, le malade perçoit du côté gauche le diapason ut 3 placé sur le vertex ou les dents, mais pendant huit à dix secondes seulement, alors que ce diapason est perçu normalement pendant quarante secondes.

Les tympanes sont un peu épaissis dans le segment postérieur. Le triangle est conservé. Pilocarpine et strychnine sans résultats.

OBSERVATION VII (inédite)

(due à l'obligeance de M. le Dr Lannois).

Méningite tuberculeuse probable. — Surdité consécutive.

Eugène X..., vingt-trois ans, est adressé par M. le Dr Roux.

En faisant son service militaire il y a deux ans, il a présenté des symptômes fébriles qui ont fait penser rétrospectivement à une infection tuberculeuse car, de retour dans sa famille, il a présenté successivement : de la bronchite généralisée qui a guéri, une épididymite qui a été opérée par le Dr Raffin et de l'albuminurie qui persiste encore

actuellement. Il possède, au niveau de l'épaule et du bras, des fistules qui ont succédé à un phlegmon et sont évidemment de nature tuberculeuse.

Il y a neuf mois environ, au cours d'un coryza chronique, il s'est plaint de bourdonnements d'oreille et d'un léger affaissement de l'audition. Il y a six mois, il a présenté une série de symptômes qui ont fait penser à de la méningite tuberculeuse : céphalée intense, fièvre, troubles de la vue, Kernig. Vers le huitième jour de cette affection, il se réveilla un matin totalement sourd, avec des bourdonnements intenses et l'impossibilité de s'asseoir sur son lit. Ces accidents s'atténuerent peu à peu et un confrère consulté, porta le diagnostic de « labyrinthite aiguë ».

Le 6 avril 1907, le malade présente encore un léger déséquilibre. Il peut marcher, mais dès qu'il fait un mouvement brusque, relève la tête et la tourne de côté, il est pris de titubation et est obligé de s'accrocher aux objets environnants. Pas de vertiges ayant occasionné une chute. Les sons sont un peu perçus par l'oreille droite, mais les paroles ne sont pas comprises et il faut communiquer par l'écriture.

Les diapasons sont perçus par l'air des deux côtés, tandis que la conduction osseuse est presque nulle et il est impossible de latéraliser. Tympan droit, normal. Tympan gauche, un peu épaissi en arrière, mais le triangle est conservé. Trompes perméables. Dépression psychique très accentuée. Tous les traitements ont échoué : pilocarpine, strychnine, etc.

OBSERVATION VIII (inédite)

(due à l'obligeance de M. le Dr Lannois).

Charles T..., dix-huit ans, sans antécédents notables, tant héréditaires que personnels, sans alcoolisme ni syphilis, a ressenti brusquement au milieu de son travail des frissons et une céphalée violente qui l'ont forcé à s'aliter.

Dès le lendemain, il était sourd et pendant trois semaines il resta couché presque sans connaissance, visité une seule fois par un médecin qui constata de la fièvre et parla de méningite.

Lorsqu'il commença à se lever, le malade fut en proie à des vertiges intenses qui le faisaient tituber, mais qui disparurent peu à peu en laissant seulement un léger déséquilibre. Des bourdonnements très marqués au début disparurent entièrement.

Examen trois mois après le début. — La surdité est absolue et nécessite l'emploi de l'écriture. Facultés psychiques intactes.

La perception aérienne est abolie des deux côtés pour les diapasons et les sifflets, mais la perception osseuse persiste légèrement à gauche pour les diapasons de C¹ à ré³ pendant deux secondes environ.

Les tympans sont normaux et les trompes perméables. La recherche des troubles de l'équilibre suivant les procédés de Von Stein n'ont rien donné au point de vue du vertige.

Le malade fut soumis à des injections de strychnine, à l'iodure de potassium et même, comme moyen de contrôle, à des injections d'énésol.

Lorsqu'il sortit après trois mois de traitement, son audition paraissait légèrement améliorée à gauche : il entendait le bruit de ses pas et le son de la voix, mais ne comprenait pas la parole.

OBSERVATION IX (inédite)

(due à l'obligeance de M. le D^r Lannois).

Caroline H..., dix-huit ans, d'aspect lymphatique est soignée par M. Gayet (mars 1888), pour une conjonctivite double rebelle. Sa mère est épileptique depuis l'âge de neuf ans et son père, bien portant, n'accuse aucun accident

syphilitique. Elle-même a des dents très petites, effacées, en tronc de cône et les canines en *flèche de cathédrale*.

Il y a un an, elle fut soignée à Strasbourg pendant trois semaines pour une méningite au cours de laquelle elle devint subitement sourde (quinze jours après le début); pendant deux mois elle fut en proie à de grands vertiges l'empêchant de marcher.

Actuellement. — Surdité complète nécessitant l'emploi de l'écriture. Le diapason sur le crâne est légèrement perçu, mais latéralisé à droite. Après cathétérisme, le diapason dans l'air est également entendu par l'oreille droite seule; si l'on parle alors dans un grand cornet adapté à cette oreille, la malade perçoit un son, mais ne comprend pas.

Les vertiges ont disparu, mais sont remplacés par des bourdonnements intenses, simulant des bruits métalliques.

A l'examen, les tympons sont normaux et laissent voir par transparence l'enclume, surtout à gauche.

Le traitement par les iodures, le cathétérisme et l'électrisation n'a abouti qu'à la diminution des bourdonnements.

CONCLUSIONS

I. Les méningites aiguës frappent souvent les organes des sens et en particulier l'oreille où elles causent la surdité et la surdi-mutité. Ces complications auriculaires sont très fréquentes et, d'après la plupart des statistiques, on peut admettre que *la moitié environ des surdi-mutités acquises sont d'origine méningitique.*

II. Les lésions anatomiques consistent en une infiltration purulente des gaines nerveuses des VII^e et VIII^e paires, avec ou sans pénétration du pus dans l'oreille interne; elles déterminent ultérieurement de l'atrophie du nerf auditif, des destructions plus ou moins étendues, ou seulement l'obstruction des cavités par des néoformations osseuses.

III. Rarement guérissables, ces séquelles méningitiques ont un pronostic très grave : chez les adultes elles donnent des surdités incurables ; chez les enfants elles causent presque fatalement la surdi-mutité.

IV. Le diagnostic est parfois très difficile :

Dans le jeune âge, les anamnétiques d'une méningite antérieure font souvent défaut, soit que les parents omettent d'en relater l'histoire, soit que l'on ait affaire à une forme fruste ou légère dont les symptômes fugaces n'ont pas permis de porter un diagnostic ferme.

Chez les adultes, la surdité méningitique, quoique moins fréquente, est loin cependant d'être une exception ; elle occupe une place importante parmi les surdités *centrales*, à côté de la surdité syphilitique, de la surdité hystérique et des diverses surdités labyrinthiques, dont il est souvent très difficile de la différencier.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

J. COURMONT

Vu :

LE DOYEN,

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 13 novembre 1907

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ADENOT, *Les Méningites microbiennes* (th. Lyon, 1889).
- AIROLDI, *Les Complications auriculaires des Méningites cérébro-spinales* (th. Turin, 1892).
- ALAMELLE, *Les Méningites et leurs reliquats* (th. Nancy, 1897).
- ANTONY, *Des Suites de la Méningite cérébro-spinale* (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 29 mars 1901).
- Auftrag deutschen otologischen Gesellschaft*, 1904, L'Anatomie de la Surdi-mutité.
- BABINSKI, *Méningites cérébro-spinales à polynuécléaires* (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 31 octobre 1902).
- BALLET, *Traité des Maladies mentales* (Article de Dupré : MÉNINGITES AIGÜES).
- BARATOUX, *La Syphilis de l'Oreille* (Rev. de Laryng., 1886).
- BERNARD, *Surdité de cause centrale* (Ann. des maladies de l'Oreille, 1901).
- BRIDE (Mac), *La Surdité nerveuse* (Ann. des mal. de l'Or., 1881).
- CASTEX, *Surdité d'origine centrale* (Bullet. de Laryng., mars 1900).
- Causes de la Surdi-Mutité (Arch. de méd. des Enfants, 1901 ; Rev. hebdomad. de Laryng., 1903 ; Congrès int. d'otologie, mai 1907).
- CORADDI (de Vérone), *Recherches expérimentales sur la Surdité* (Congrès de Florence, 1895).
- COURTELLEMONT, *Suites de la Méningite cérébro-spinale* (th. Paris, 1905).
- CHAUFFARD, *Suites éloignées de la Méningite cérébro-spinale* (Soc. méd. des H  pit. de Paris, 22 mars 1901).
- CHAVANNE, *Oreille et Hystérie* (th. Lyon, 1901).
- CHAVIGNY, *Diagnostic des maladies simulées*, Paris, 1906.

- DEREURE, *Les Suites éloignées des Méningites* (th. Paris, 1904).
- EYRIÈS, in thèse de Raybaud (Lyon, 1901).
- GASSOT, *La Surdi-mutité et les Méningites* (th. Paris, 1903).
- GRADENIGO, Les Névrites du Nerf acoustique dans les Ménin-
gites (*Arch. int. de Laryngol. et Rhinol.*, 1890).
- Surdité consécutive aux Méningites (*Ann. des mal. de l'Or.*, 1899).
- la Pathogénie des Otites internes (*Gaz. degli osp.*, 1893).
- GRAZZI, *La Surdité et ses causes principales* (Il Morgagni, 1891).
- HABERMANN, *Kenntniss der Otitis interna*, 1886.
- HINSBERG, Suppurations du labyrinthe (*Ann. des mal. de l'Or.*, septembre 1907).
- ITARD, *Traité des Maladies de l'Oreille*, 1831.
- JACQUEMART, *Paralysies syphilitiques du Facial et de l'Acous-
tique* (th. Lyon, 1906).
- JOUTY, Surdité compliquant une méningite (*Ann. des mal. de l'Or.*, 1906).
- KERR LOVE, *Deaf-Mutism* (Glasgow, 1896).
- KNAPP, *Transactions of the american otologican Soc.*, 1885.
- LANNOIS, L'audi-mutité (*Ann. des mal. de l'Or.*, 1901).
- Paralysie associée du Facial et de l'Acoustique d'ori-
gine syphilitique (*Ann. des mal. de l'Or.*, 1906).
- LANNOIS et CHAVANNE, *Etiologie de la surdi-mutité* (Congrès de Madrid, 1904).
- LAUNOIS et LE MARC'HADOUR (*Ann. des mal. de l'Or.*, octobre 1899).
- MAIRESSE, *Les Restes auditifs des Sourds-Muets* (Lyon, 1904).
- MAY, *Méningite entraînant la Surdité* (Congr. int. d'Otol. Lon-
dres, 1899).
- MOIZARD et GRENET, Méningite cérébro-spinale et surdité tem-
poraire (*Soc. méd. des Hôp.*, 1902).
- MOOS, *Recherches anatomiques* (*Zeit. für Ohrenheilk.*, 1892).
- MONER, *Les Méningites otogènes* (th. Lyon, 1907).
- NETTER, Les Suites éloignées des Méningites cérébro-spinales
(*Soc. méd. des Hôp.*, 1900).
- POLITZER, *Maladies de l'Oreille*, 1884.
- RAYBAUD, *La Méningite cérébro-spinale à Marseille* (th. Lyon, 1901).
- RENAUD, *Complications des Méningites cérébro-spinales* (th. Paris, 1904).

- ROHRER, Perception des sons élevés dans les affections du Labyrinthe et du Nerf acoustique (*Wiener med. Wochenschr.*, 1894).
- SACQUÉPÉE, Des Infections secondaires au cours des Méninigites (*Soc. méd. des Hôp.*, juillet 1902).
- SAINT-HILAIRE, *La Surdi-Mutité*, Paris, 1900.
- SCHULTZE, Taubstummeit und Meningitis (*Arch. f. path. Anat.*, 1890).
- SCHWARTZE, Surdi-Mutité et Méningite (*Virchow's Archiv*, CXIX).
- SCHWABACH, Les Troubles de l'ouïe dans la Méningite cérébro-spinale (*Zeit. f. klinische Med.*, 1890).
- STEINBRÜGE, Report of a post mortem examination of a patient who died of cerebro-spinal meningitis (*Arch. of Otology*, 1886).
- TOURDES, *Epidémie de Méningite cérébro-spinale à Strasbourg*, 1841.
- VAQUEZ et RIBIERRE, Lésions de l'oreille interne dans la Méningite cérébro-spinale (*Soc. méd. des Hôp.*, 8 mars 1901).
- WIDAL et LEMIERRE, Les Suites éloignées des Méninigites cérébro-spinales (*Soc. méd. des Hôp.*, décembre 1902).
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	7
CHAPITRE PREMIER. — Les Surdités méningitiques en gé-	
néral.	11
Historique	11
Statistique	12
Anatomie pathologique	17
Pathogénie	19
Description clinique.	21
Diagnostic	25
Pronostic.	27
Traitement	28
CHAPITRE II. — Les Surdités méningitiques des adultes.	31
Surdité hystérique	33
Troubles circulatoires.	36
Inflammations du labyrinthe.	38
Syphilis de l'oreille interne	39
CONCLUSIONS	55
BIBLIOGRAPHIE.	57

